

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

471

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 5 juillet 1899, à 1 heure

Par AUGUSTE NICOLAS

Né au Havre, le 2 juillet 1872

Lauréat de l'Ecole de médecine et de pharmacie de Rouen

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

DES SOUFFLES DU CŒUR

CHEZ LES CHLOROTIQUES

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. LANDOUZY, professeur.

WURTZ, } *agrégés.*
MÉRY, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 5 juillet 1899, à 1 heure

Par AUGUSTE NICOLAS

Né au Havre, le 2 juillet 1872

Lauréat de l'Ecole de médecine et de pharmacie de Rouen

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

DES

SOUFFLES DU CŒUR

CHEZ LES CHLOROTIQUES

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. LANDOUZY, professeur.

WURTZ, }
MÉRY, } *agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1899



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GABRIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	{ HUTINEL.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	TERRIER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	N...
Clinique médicale.....	{ CHANTEMESSE.
Clinique des maladies des enfants.....	{ POTAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{ JACCOUD.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	{ HAYEM.
Clinique des maladies nerveuses.....	{ DIEULAFOY.
Clinique chirurgicale.....	{ GRANCHER.
Clinique ophtalmologique.....	{ FOURNIER.
Clinique des voies urinaires.....	{ JOFFROY.
Clinique d'accouchement.....	{ RAYMOND.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
	{ BERGER.
	{ PANAS.
	{ GUYON.
	{ PINARD.
	{ BUDIN.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ.	LEJARS.	THIERY.
ALBARRAN.	DUPRE.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ANDRE.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (Aug.).	GILLES DE LA TOURETTE.	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA (André).	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
PIERRE DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MA CHÈRE SOEUR

A MON BEAU-FRÈRE

LE CAPITAINE J. THOMAS

DE L'ARTILLERIE DE MARINE

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR POTAIN

MEMBRE DE L'INSTITUT

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Ayant remarqué la présence de souffles au niveau du cœur chez les chlorotiques, et n'ayant pu trouver dans les auteurs une explication de ces souffles qui réponde à nos observations, nous avons entrepris, sur le conseil de notre illustre et vénéré maître le professeur Potain, de consacrer à leur étude notre thèse inaugurale.

Nous nous proposons donc de démontrer : que ces souffles variables se produisent sous l'influence de conditions absolument différentes de celles qui font naître les souffles veineux du cou de la chlorose ; qu'ils ont leur explication dans la théorie cardio-pulmonaire des souffles anorganiques ; enfin que l'on les rencontre surtout chez les individus dont le cœur est de petites dimensions, et que l'état des fonctions digestives a sur eux une influence très manifeste. Pour terminer, nous tirerons de cette étude un élément de pronostic pour l'influence heureuse de la médication martiale.

Nous profiterons de l'occasion qui nous est offerte pour adresser à nos maîtres l'expression sincère de notre respectueux souvenir.

Nous aurons toujours présente à la mémoire la sollicitude avec laquelle les professeurs Petel, Olivier et Brunon de l'Ecole de Rouen et le docteur Gargam ont guidé nos premiers pas dans les études médicales.

Le professeur Merry Delabost, ancien directeur de l'École de médecine et de pharmacie de Rouen, a bien voulu nous honorer de son affectueuse amitié, nous ferons notre possible pour en rester toujours digne.

Aux maîtres dont nous avons suivi à Paris les savantes leçons : au professeur Berger et à son chef de clinique d'alors le professeur agrégé Lejars, au professeur Fournier et au D^r Danlos qui nous ont initié à l'étude des maladies de peau, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude.

Dans le service du D^r Josias, à l'hôpital Trousseau, nous avons été initié aux difficultés de la médecine infantile. Nous n'oublierons jamais sa bienveillance à notre égard et nous l'en remercions sincèrement ainsi que son suppléant le D^r Barbier.

Nous devons à notre maître en Obstétrique, le professeur agrégé Maygrier, un hommage tout particulier. Nous avons eu l'incalculable honneur d'être son externe à la maternité de Lariboisière. Depuis il nous a toujours porté le plus grand intérêt. Aussi n'oublierons-nous jamais la dette de reconnaissance que nous avons contractée envers lui.

Nous conserverons le meilleur souvenir de M. le D^r Lamy, médecin des hôpitaux, et de M. le D^r Brodier chef de clinique du professeur Potain, pour les bienveillants conseils qu'ils nous ont si souvent prodigués.

À notre maître vénéré M. le professeur Potain, nous faisons hommage de ce modeste travail. Nous ne saurions assez le remercier de l'honneur qu'il nous a fait en nous

acceptant comme son externe et en nous prodiguant chaque jour ses conseils éclairés. C'est lui qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, c'est lui qui l'a guidée pas à pas et si elle mérite quelque intérêt c'est à lui seul qu'elle le doit.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

C'est à Bouillaud que revient l'honneur d'avoir le premier indiqué la présence de souffles au niveau du cœur chez les chlorotiques : « Très souvent aussi, dit-il, j'ai eu l'occasion de trouver un bruit de soufflet au cœur, plus ou moins fort, chez des individus chlorotiques qui nous offrent ce roulement ou sifflement artériel. »

Bien qu'il ne s'explique point catégoriquement, il semble cependant tendre à en attribuer la cause à la lésion du sang, car il dit : « Nous constatons un élément nouveau savoir : la diminution de densité du sang ; comment concourt cette nouvelle condition à la production du bruit de soufflet ? On ne le sait pas encore très positivement. » Quant au siège de ces bruits, il le place à l'orifice aortique.

Beau émet, sans la justifier d'ailleurs en rien, une nouvelle théorie de ces souffles. Pour lui le cœur des chlorotiques est de gros volume : « Les bruits normaux sont clairs, il y a assez souvent bruit de souffle au premier temps » et il conclut à l'existence d'une insuffisance mitrale passagère.

Nonat, comme Bouillaud, localise le souffle à l'orifice aortique, il nous le décrit : « Il est doux, léger, superficiel, simple, systolique. Il siège au milieu de la région sternale

au niveau de l'orifice aortique. Il se propage vers l'aorte descendante. Il est inconstant et fugace, disparaît sans cause appréciable ; il paraît lié aux palpitations. »

Nous ne pouvons admettre cet unique siège à l'orifice aortique ; si l'on peut le rencontrer, il est cependant très rare, on ne le trouve que dans les cas d'anémie extrême, à la suite d'une hémorrhagie très abondante. D'autre part, la pauvreté du sang, qu'invoque Bouillaud, n'est pour rien dans la production du souffle, tout au moins directement.

Bondet, plaçant aussi le maximum des bruits de souffle au niveau de l'orifice aortique, les explique par le rétrécissement de l'orifice par rapport au calibre du vaisseau. Cette disposition anatomique existe, nous le savons, à l'état normal et cependant ne donne pas naissance à un bruit de souffle. Rien ne nous permet actuellement de supposer que chez les chlorotiques ce rétrécissement soit plus prononcé.

Nous sommes obligés de reproduire une fois de plus l'interprétation donnée par Parrot. Ayant constaté chez un certain nombre de chlorotiques, la présence d'un souffle à maximum xiphoïdien coïncidant avec des battements des jugulaires, il avait conclu à une insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide ; il n'était pas loin d'admettre même une sorte d'asystolie passagère. Sans nul doute, Parrot confondait ici le vrai poulx veineux, caractéristique de l'insuffisance tricuspidiennne, avec le faux poulx veineux qui est loin d'avoir la même signification et qui se rencontre encore fréquemment chez des individus exempts de toute lésion orificielle.

Vers la même époque M. Marey écrivait : « A l'état nor-

mal la pression artérielle est trop forte pour que le courant du liquide ait une vitesse suffisante pour vibrer. Mais si, par le fait d'une hémorrhagie, la tension baisse dans les artères, il arrivera un moment où le sang se précipitera avec assez de vitesse à travers l'orifice aortique pour que le bruit de souffle se produise. Toute autre cause, qui fera baisser la tension artérielle, devra également produire un bruit de souffle semblable. » Outre que la pression artérielle est un élément essentiellement variable et susceptible de se modifier sous les influences les plus diverses, nous croyons qu'elle ne joue ici qu'un rôle très secondaire, car la plupart des chlorotiques ont une pression artérielle sensiblement normale.

Sous l'impulsion de Starck et Bamberger, va naître une nouvelle théorie qui sera fort goûtée en Allemagne et en Angleterre, c'est celle de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Sans l'expliquer, Beau l'avait déjà supposée ; pour ces nouveaux auteurs elle est due à l'écartement des points d'insertion des muscles papillaires et à une légère distension des orifices, conséquences de la dilatation du cœur par atonie du myocarde. Le siège du souffle est naturellement pour eux à la pointe.

Virchow trouve une autre interprétation. Une des dispositions anatomiques caractéristiques de la chlorose étant l'angustie aortique, tant que la masse du sang reste faible, l'équilibre se maintient, mais si cette masse vient à augmenter, le cœur ayant, pour la faire passer par l'orifice artériel étroit, à déployer un effort inaccoutumé, se dilate et avec lui l'anneau fibreux de la valvule mitrale.

Lewinski critique cette théorie, si elle était vraie on de-

vrait constater un renforcement du deuxième bruit aortique, ce qui n'existe que très rarement ; aussi pour lui il n'y a pas dilatation par excès de travail à accomplir, mais bien par diminution de l'énergie du myocarde. Les fibres du cœur, mal nourries par un sang pauvre en hémoglobine, perdent leur énergie première, les muscles papillaires ne possèdent plus toute l'étendue de leurs mouvements, le muscle cardiaque se relâche et il en résulte une insuffisance fonctionnelle de la mitrale.

Pearson Irvine accepte en la modifiant cette hypothèse d'une insuffisance mitrale. Il admet une augmentation de pression dans l'aorte, et d'autre part une asthénie du myocarde, quand la chlorose guérit, ces lésions disparaissent et avec elles le souffle d'insuffisance.

Quelle qu'en soit l'explication donnée, nous ne pouvons admettre cette insuffisance mitrale fonctionnelle. Elle est impossible. Les expériences du professeur Potain et de M. Franck ont démontré, en effet, qu'il fallait une pression énorme pour arriver à forcer l'anneau de la valvule mitrale et encore était-ce au prix de désordres et de lésions graves de la valvule manifestement incompatibles avec la vie.

Tout aussi inadmissible est la théorie proposée par Hilton Fagge. Celui-ci admet la dilatation du ventricule gauche, et pour expliquer le souffle, il suppose que, dans ce ventricule, en dehors et à gauche de la colonne formée par les valves de la mitrale et leurs tendons, existe un espace où la masse sanguine vient s'accumuler. Au moment de la propulsion systolique, cette masse vient se briser contre la colonne rigide et il en résulte un souffle.

Toute ingénieuse que soit cette explication, aucune donnée anatomique ou physiologique n'est venue la prouver jusqu'ici. Le reproche commun à adresser à toutes les théories précédentes, c'est d'admettre la coïncidence d'une dilatation du cœur et d'un souffle, cela n'est pas. Chez les chlorotiques, les petits cœurs soufflent plus souvent que les gros.

Avec Constantin Paul, apparaît une nouvelle localisation des souffles : l'orifice pulmonaire, et la fameuse théorie du rétrécissement spasmodique de ce vaisseau. Il nous décrit le souffle : systolique, quelquefois cependant un peu en retard sur le claquement des valvules auriculo-ventriculaires. Ce souffle est doux, superficiel, à propagation peu marquée. Quand on fait asseoir la malade, il diminue d'intensité, car l'action de la pesanteur vient nuire à l'énergie circulatoire. Le souffle coïncide toujours avec les souffles des jugulaires, il correspond à l'accélération du sang dans l'artère pulmonaire. Ce sang vibre ici, comme il fait dans les veines du cou, parce qu'il a les mêmes caractères de sang veineux. Le procédé d'auscultation n'est pour rien dans la production du bruit, car la pression du stéthoscope limitée par les côtes ne peut atteindre le cœur. Quel élément viendra donc rétrécir l'artère et créer cette condition nécessaire à la production d'un souffle ? Ce ne peut-être qu'un rétrécissement spasmodique du vaisseau dû à l'anémie.

Nous n'acceptons point ce mécanisme, car nous ne pouvons comprendre ce rétrécissement spasmodique qui paraît en contradiction avec les conditions nécessaires à la production d'un souffle. Il ne doit point, en effet, être

limité à un seul point du trajet de l'artère. D'ailleurs, comment admettre qu'un sang vibre par ce seul fait qu'il est veineux, puisque M. Malassez a démontré que artériel ou veineux le sang avait la même densité.

Peter considère ces souffles comme sous-mamelonnaires, systoliques, à timbre doux, de faible intensité et se propageant dans les vaisseaux du cou. Cette propagation, nous le savons, est très rare.

Dans sa thèse d'agrégation, M. Moriez paraît se rallier à l'opinion de Parrot. L'insuffisance tricuspide ne fait aucun doute pour lui, car il a constaté fréquemment la dilatation du ventricule droit ; mais il ne peut conclure à la constance de cet état.

Balfour place le siège des souffles au niveau de l'auricule gauche, c'est-à-dire au niveau du 2^e espace intercostal gauche. Il propose le mécanisme suivant : l'auricule distendue entre en contact avec la paroi, l'artère pulmonaire vient à chaque systole ventriculaire comprimer cette auricule placée devant elle et il en résulte un souffle qui naît sur place et ne se propage pas. Cette théorie séduisante au premier abord ne nous paraît pas acceptable. Nous n'avons pu trouver dans aucun traité d'anatomie relaté ce fait de l'interposition de l'auricule gauche entre l'artère pulmonaire et la paroi thoracique ; d'ailleurs au moment de la systole ventriculaire l'auricule est-elle distendue comme le veut Balfour ?

Dans un article de la *Semaine médicale* en 1886 le P^r Potain s'exprime ainsi : « C'est une fâcheuse expression que d'appeler les souffles de la chlorose souffles anémiques, car ils n'ont point pour caractère essentiel d'accompagner

la chloro-anémie. Ma conviction intime depuis bien longtemps, et je m'appuie sur un grand nombre d'observations, c'est que les bruits en question sont des bruits pulmonaires extra-cardiaques. Ils ont des caractères propres que l'on peut distinguer avec une certitude presque absolue. » Cette hypothèse paraît alors passer inaperçue, elle sera reprise quelques années plus tard par son auteur.

M. Hayem reprend la théorie sanguine de Bouillaud. A ce propos il nous fait une magistrale description des souffles de la chlorose. Le premier il nous indique la co-existence possible de deux souffles en deux points différents du cœur. Voici en substance ce qu'il nous dit. Le souffle cardiaque de la chlorose est systolique, il a une tonalité très variable ; rarement musical, il est le plus souvent analogue au souffle doux et filé de l'endocardite récente. Quelquefois fort, ce souffle n'est jamais rude, soufflant ni en jet de vapeur, comme dans les lésions de l'orifice mitral. Dans les chloroses de moyenne intensité il a son maximum à la base au niveau du 2^e cartilage costal gauche ; il est toujours unique ; exceptionnellement il peut siéger à l'orifice aortique. Dans les chloroses graves, son maximum est le plus souvent à la pointe le long du bord gauche du sternum entre la 4^e et la 5^e côte.

Le maximum de la base est plus rare que celui de la pointe. Le souffle de la pointe peut s'accompagner de frémissement. Dans quelques cas on trouve deux foyers maxima distincts, au niveau desquels les souffles sont différents surtout au point de vue de leur tonalité. Le souffle se propage constamment à la base le long de l'aorte et dans les gros vaisseaux du cou. L'accélération des batte-

ments du cœur produite par un mouvement, une émotion, une cause réflexe, atténue toujours le souffle cardiaque et le supprime même quelquefois d'une manière passagère, le souffle reparait dès que les battements du cœur se ralentissent. Ya-t-il lésion du cœur ? M. Hayem ne le pense pas, car il a le plus souvent trouvé le cœur petit. Il conclut à une influence très nette des altérations du sang sur la production et l'intensité des souffles ; ceux-ci en effet ne sont guère prononcés que dans les cas où les lésions globulaires sont accentuées.

Contrairement à l'opinion émise par le P^r Hayem, nos observations ne nous ont montré aucun rapport entre les qualités du souffle et l'intensité de la maladie, tandis que leur apparition et leur disparition sont réglées comme on le verra par de tout autres circonstances. La lésion sanguine n'a donc qu'un rôle très indirect dans sa production.

M. Huchard attribue ces souffles à une insuffisance fonctionnelle mitrale, qu'il explique par un spasme des capillaires, dont le résultat est une élévation de la tension périphérique. Celle-ci est suffisante pour amener la dilatation de l'anneau de la mitrale, ce n'est nous le voyons qu'une répétition de la théorie allemande que nous avons déjà réfutée.

Jules Simon ausculte le cœur des chlorotiques dans le dos et à gauche, il y entend un souffle qu'il attribue à un bruit rotatoire musculaire. M. Marcy a depuis longtemps fait le procès de la théorie de Laënnec en démontrant que la contraction du cœur est une secousse musculaire unique.

Pour M. Luzet, ils sont exceptionnels les cas où l'on ne constate que des bruits normaux au cœur des chlorotiques. Ils révèlent alors une anémie bien faible. On trouve le plus souvent un souffle systolique. Celui-ci peut siéger soit à la base soit à la pointe. Comme M. Hayem, il admet l'influence causale de la lésion du sang. Il fait cependant cette remarque : « Ajoutons que certains souffles ont les caractères des souffles extra-cardiaques et sont susceptibles des mêmes explications que ces derniers. »

Cette explication le professeur Potain la fournit dans le travail qu'il a consacré aux souffles cardio-pulmonaires.

Plus récemment M. Tripier de Lyon a attribué ces souffles au passage d'un sang anémié à travers l'infundibulum pulmonaire rétréci par l'écrasement systolique du cœur contre la paroi thoracique.

Nous nous proposons de discuter plus loin tout au long ces deux dernières théories.

CHAPITRE II

Symptomatologie.

Nous allons essayer d'établir, d'après nos observations, les caractères des souffles que nous étudions. Suivant le plan classique, nous passerons successivement en revue : le siège, la propagation, le rythme, l'intensité, le timbre, la tonalité et enfin la mutabilité ; nous dirons, pour terminer, un mot sur les mouvements communiqués à la paroi.

Il n'est point unique le point de là surface du cœur où l'auscultation nous a révélé la présence d'un souffle. Parmi ces sièges nombreux, celui de beaucoup le plus fréquent répond à la région préventriculaire gauche, c'est-à-dire au 3^e espace intercostal à gauche du sternum, environ à 2 ou 3 centimètres du bord de cet os.

OBSERVATION I (personnelle).

Félicie J..., 15 ans, entrée le 2 décembre 1898, salle Piorry, lit 2.

Née en province, elle y fit en août 1897 une fièvre typhoïde grave à la suite de laquelle débutèrent les accidents chlorotiques qui l'amènent à l'hôpital. Actuellement la malade se plaint de palpitations, d'essoufflement, de fatigue continuelle, de constipation. La jeune fille a le facies pâle, l'air langoureux, les muqueuses sont décolorées, les paupières bouffies. Ses règles ne sont point encore établies. Aucune lésion aux poumons. Le cœur a une surface de matité de 59 centimètres carrés 26. Les bruits en sont nets et bien frappés. L'auscultation fait en-

tendre au niveau du 3^e espace intercostal gauche à 3 centimètres du sternum, un souffle mésosystolique, doux, musical, sans propagation, ne s'accompagnant pas de frémissement, disparaissant presque complètement quand on fait asseoir la malade, coïncidant nettement avec un affaissement de la paroi. Souffle continu à tonalité haute et un peu sibilant dans les veines du cou, plus intense du côté droit et s'accompagnant d'un léger frémissement.

Pouls radial : 96 pulsations. Pression artérielle : 8 centimètres de mercure, température 37°. Examen du sang. Globules rouges : 3.620.000. Hémoglobine, 84 au lieu de 125 à l'hémochromomètre Potain-Malassez.

Nous avons trouvé le même siège dans 22 autres observations.

Les autres sièges par ordre de fréquence sont : Le 2^e espace inter-costal gauche à 2 centimètres environ du bord gauche du sternum correspondant à la région préinfundibulaire.

OBSERVATION II (Service de M. le professeur POTAIN).

Louise B..., 17 ans, entrée le 7 avril 1898 au n° 28 de la salle Piorry.

Réglée à 11 ans irrégulièrement, elle se plaint depuis de palpitations, d'essoufflement, de fatigue continuelle, les téguments sont pâles, les muqueuses décolorées. Le cœur a une surface de matité de 58 cent. 2 ; à l'auscultation l'on entend un souffle intense mésosystolique siégeant au 2^e espace intercostal gauche au-dessus de la limite supérieure de la partie découverte du cœur, sans propagation, diminuant d'intensité quand on fait asseoir la malade. Souffle intense dans les jugulaires, continu et à renforcement. P : 90, PA : 12 c. Sang : globules rouges, 3.220.000, hémoglobine : 50.

Nous avons pu réunir 4 observations semblables trouvées dans les archives du service.

La région de la pointe était dans 5 cas le siège d'un souffle, mais nous devons remarquer que ce siège n'était

pas sur la pointe elle-même, mais un peu en dehors ou au-dessus à environ un centimètre. En voici un exemple.

OBSERVATION III (personnelle).

Juliette R. . . , 22 ans, entrée le 19 janvier 1899, au lit 7, salle Piorry. A déjà présenté, à l'âge de 14 ans, des accidents de chlorose, ceux-ci se sont reproduits à 17 ans et à 21 ans. Actuellement la malade présente un embonpoint notable, les téguments sont jaune cire, les paupières sont bouffies. Vertiges, dégoût de la viande, constipation, fatigue et essoufflement au moindre effort. Le cœur a une matité de 76 cent. 6, on y entend, un peu au-dessus de la pointe, un souffle doux, nettement mésosystolique, sans propagation, disparaissant dans la station assise et dans les grandes inspirations. Souffle intense dans les veines jugulaires. P. : 96, PA : 8 ; examen du sang. Globules rouges : 3.480.000, hémoglobine, 60.

Trois fois il nous a été donné d'entendre un souffle au niveau de l'orifice aortique, c'est-à-dire au 2^e espace intercostal droit à 2 centimètres environ du bord du sternum. Voici le cas le plus typique :

OBSERVATION IV (personnelle).

Léontine L. . . , 16 ans, entrée le 30 novembre 1898 au lit 22, salle Piorry.

Réglée pour la première fois en juillet dernier, cesse d'avoir ses règles au mois de septembre. A partir de ce moment elle devient pâle, essoufflée, fatiguée au moindre effort, elle est sujette aux vertiges, est constipée, a du dégoût pour la viande. Le teint est jaune cire, les muqueuses décolorées, les paupières bouffies. Appareil respiratoire normal.

Cœur : 86 cent. 32 ; bruits orificiels normaux et bien frappés ; à l'orifice aortique, on constate, un peu en dehors du siège habituel des bruits artériels, un souffle mésodiastolique, disparaissant presque lorsque la malade s'assoit ou cesse de respirer, se propageant légèrement dans les carotides. En certains moments, il a une telle intensité qu'il

en impose pour une insuffisance aortique. La recherche des autres signes, pouls de Corrigan, pouls capillaire, double souffle intermittent crural, bruit aortique clangoreux, est négative. Dans les jugulaires souffle continu à renforcement correspondant à la pulsation artérielle. P : 102 ; PA : 12 ; Sang : globules rouges : 2.500.000, hémoglobine : 40.

La même malade nous permet quelques jours plus tard de constater une nouvelle localisation des souffles à l'orifice tricuspide.

Le 5 décembre 1898. — Le souffle aortique a complètement disparu et à sa place l'on trouve un souffle mésosystolique préventriculaire gauche, coïncidant avec un affaissement de la paroi, ce souffle a une netteté et une intensité remarquables.

Le 9. — En plus de ce souffle l'on constate la présence d'un autre souffle qui a son maximum au niveau de l'orifice tricuspide. Ce souffle n'a aucune propagation, il est systolique. Il est absolument distinct du souffle préventriculaire gauche. Tout soupçon d'insuffisance tricuspide fonctionnelle est écarté, car le cœur n'est pas dilaté dans ses cavités droites, sa matité est toujours la même : 89 cent. 2. Les pouls jugulaire et hépatique vrais n'existent pas. Aucune modification dans l'état général. Ce souffle disparaît deux jours après.

Nous n'avons pas eu d'autres occasions de constater ce siège.

Ces souffles à sièges si variables et si multiples, nous ont toujours paru dépourvus de propagation. En effet, en rayonnant dans toutes les directions à un ou deux centimètres du maximum, toute trace perceptible du souffle avait disparu. Une fois cependant nous avons observé un souffle préventriculaire gauche intense qui s'entendait de tous les points de la surface du cœur. Un autre souffle se propageait légèrement dans les vaisseaux du cou ; c'est

celui dont le siège aortique et le rythme méso-diastolique nous en avaient imposé pour une insuffisance aortique.

Quelle est donc cette nouvelle qualité des souffles ? On entend par rythme d'un souffle, la place qu'il occupe dans les différents moments de la révolution cardiaque.

Ici encore, nous avons rencontré des rythmes divers. Le souffle entendu nous a paru le plus souvent coïncider avec le premier bruit du cœur, avec cette restriction, qu'au lieu de commencer avec lui comme le souffle d'insuffisance mitrale, il commençait un court espace de temps après ce premier bruit et de plus n'occupait pas tout le reste du petit silence. Cela correspondait à ce que l'on appelle le rythme méso-systolique. C'est ce rythme qui est relaté dans les observations que nous venons de citer. Nous avons pu en réunir en tout 37 exemples.

Avec le rythme méso-diastolique dont nous venons de parler, le seul qu'il nous ait été donné de constater encore est le rythme systolique.

OBSERVATION V (personnelle).

Marie C..., 46 ans, entrée le 20 avril 1899, au n° 3, salle Piorry.

Réglée depuis un an irrégulièrement, elle se plaint actuellement, d'oppression, de sensations de vertiges, de fatigue continuelle, le facies est jaune cire, les muqueuses décolorées, l'appétit bon, un peu de constipation. Appareil respiratoire normal. Cœur : 85 centimètres, le premier bruit de la pointe bien claqué est accompagné d'un souffle peu intense qui n'occupe pas tout à fait toute l'étendue du petit silence, qui ne se propage pas dans l'aisselle et qui disparaît presque quand on fait asseoir la malade. P : 80 ; PA : 14 ; sang : globules rouges : 3.950.000 ; hémoglobine, 85. Souffle léger et à renforcement dans les jugulaires.

Nous avons retrouvé dans les archives du service une

observation où l'on relatait un souffle précédant immédiatement le bruit systolique du cœur.

OBSERVATION VI (Service de M. le professeur POTAIN).

Victorine F..., 25 ans, entrée le 17 novembre 1897, salle Piorry, n° 22.

Se plaint depuis un mois d'essoufflement, de palpitations, de dégoût de la viande, de constipation. Le cœur est normal : 85 centimètres. Au niveau de la région préventriculaire gauche on entend un souffle présystolique. Pas de dédoublement du deuxième bruit à la base. P : 75. PA : 15,5 ; sang : globules rouges : 3.330.000 ; hémoglobine, 80. Souffle jugulaire à renforcement.

Nous avons aussi remarqué que certains sièges semblent appeler de préférence certains rythmes. C'est ainsi que, les souffles du 3^e espace intercostal gauche et du 2^e espace du même côté, sont presque toujours méso-systoliques ; que le souffle de la pointe, bien que souvent aussi méso-systolique, peut cependant être systolique, ce qui augmente les difficultés de son diagnostic avec le souffle de l'insuffisance mitrale. Quant au souffle rencontré au niveau de l'orifice aortique, son rythme était méso-diastolique ; enfin le rythme systolique du souffle xiphoïdien est assez constant, pour avoir fait croire à Parrot qu'il était l'indice d'une insuffisance tricuspide.

L'intensité, le timbre, la tonalité ne présentent ici rien de bien particulier. Sauf quelques cas relativement rares, ces caractères étaient de qualité moyenne, et ne pouvaient en rien servir à différencier les souffles.

Un caractère propre à ces sortes de bruits, est leur mutabilité. Nous savons que les souffles organiques ont une

grande fixité. En général, quel que soit le moment où l'on examine le malade, qu'il soit debout, assis ou couché, qu'il respire ou non, qu'il soit calme ou ému, nous entendons toujours le souffle morbide, quelquefois avec une intensité plus ou moins grande, mais à aucun moment il ne disparaît complètement. Il en est tout autrement pour les souffles des chlorotiques. A plusieurs reprises, en auscultant le même cœur à quelques jours d'intervalle, nous avons constaté des changements dans les caractères du souffle. Il n'avait plus le même siège, le même rythme, ou bien il était plus intense, ou d'une intensité si faible qu'il nous fallait la plus grande attention pour l'entendre ; d'autres fois il avait disparu.

L'on se rappelle l'observation IV où à quelques jours de distance nous avons entendu chez la même malade trois souffles absolument différents : Le premier préaortique à rythme méso-diastolique, le second méso-systolique pré-ventriculaire, le troisième enfin systolique et xiphoïdien. Nous avons pu souvent modifier nous-mêmes les souffles. En faisant asseoir nos malades, le souffle diminuait d'intensité, en les auscultant debout, il reparaissait intense. La suspension de la respiration le rendait plus net ou au contraire l'étouffait. Enfin tout ce qui pouvait augmenter l'activité cardiaque, et en particulier les émotions, le rendait plus intense. L'observation suivante nous paraît réunir ces différents faits.

OBSERVATION VII (personnelle).

Gabrielle P..., 23 ans, entrée le 5 décembre 1898, salle Piorry, n° 17.

Réglée à 13 ans 1/2 très irrégulièrement, la malade entre pour les accidents suivants : fatigue continuelle, essoufflement, palpitations, tendance aux vertiges, dégoût pour la viande, constipation. La jeune fille présente une belle coloration jaune cire, les muqueuses sont décolorées, elle est très pusillanime et l'examen produit chez elle des troubles vasculaires émotifs. P : 98. PA : 18. Cœur normal : 90 centimètres. Aux orifices les bruits sont nets et bien frappés. Au niveau de la région préventriculaire gauche, l'on entend un souffle rude, perceptible de tous les points de la surface du cœur, il est nettement mésosystolique et s'accompagne d'affaissement de la paroi. Si l'on fait asseoir brusquement la malade, il reste intense encore un moment puis diminue d'intensité à mesure que le cœur se calme. Il est très intense quand on ausculte la malade debout. Si la jeune fille retient sa respiration, le souffle devient plus net et les battements du cœur s'accélèrent. A la fin de l'examen, alors qu'il y a une certaine accoutumance de la part de la malade, le souffle devient plus faible, en même temps le cœur se calme, le pouls n'est plus que de 80 pulsations, la pression seulement de 44 centimètres de mercure. Dans les veines jugulaires souffle faible de tonalité et d'intensité constantes, ressemblant au ronron d'un chat. Sang : globules rouges : 2.500.000 ; hémoglobine, 45.

Le 13 décembre, le souffle est à peine perceptible et à certains moments fait absolument défaut ; il redevient un peu plus net dans la station verticale.

Le 15. — Il reprend son intensité première, la malade n'est plus troublée par l'examen.

Jamais à la palpation nous n'avons pu constater, coïncidant avec le souffle, un frémissement cataire, comme cela a lieu dans certaines affections orificielles, le rétrécissement mitral par exemple. Si ce signe existe, il n'est nullement constant et ne peut avoir une grande valeur. Nous l'avons cependant toujours recherché avec soin à cause de l'importance que lui accorde M. Tripier. Il en a été de

même de l'impulsion systolique de la base qui, selon cet auteur, doit toujours accompagner le souffle.

Nous avons toujours trouvé à sa place une dépression de la paroi, nettement traduite par un mouvement d'abaissement de la tête, visible pour toutes les personnes assistant à l'examen. Cette dépression était surtout constante au niveau de la région préventriculaire gauche, coïncidait exactement avec le souffle et était bien méso-systolique comme lui. Le choc perçu par le doigt appliqué sur la pointe du cœur, marquait le début même de cette affaissement, comme il marque le début de la systole ventriculaire.

CHAPITRE III

Diagnostic.

Il est le plus souvent facile de reconnaître si l'on a affaire à un souffle anorganique coïncidant avec un état chlorotique, ou à une lésion orificielle lui ayant donné naissance. Pour ce faire, il suffit de se rappeler les caractères des souffles cardiaques de la chlorose : maximum occupant surtout les zones préventriculaire et préinfundibulaire gauches, et la région apexienne, pouvant être cependant xiphoidien ou aortique. Propagation nulle. Rythme en général méso-systolique, quelquefois méso-diastralique, systolique ou présystolique ; tonalité, intensité et timbre normaux. Enfin mobilité très grande se manifestant sous les plus petites influences.

Nous ne croyons point que l'on puisse confondre les souffles du 3^e espace intercostal gauche avec le souffle de la communication interventriculaire qui présente cependant le même siège ; mais qui est rude, fixe et s'accompagne toujours d'un frémissement. Le souffle préventriculaire gauche présystolique, ne pourra être confondu avec le roulement présystolique du rétrécissement mitral, dont le siège est susapexien, le timbre rude, bien que sa mobilité puisse nous induire en erreur.

Le souffle du rétrécissement pulmonaire siège bien au niveau du 2^e espace intercostal gauche, mais il se propage

vers la clavicule, est rude, de tonalité élevée et s'accompagne d'un frémissement ; toutes qualités que ne possède pas un souffle de chlorose ayant ce siège.

Le diagnostic est plus délicat pour ceux de ces souffles ayant leur maximum autour de la pointe. En ce point se trouve en effet le souffle de l'insuffisance mitrale ; mais il siège toujours exactement sur la pointe et jamais autour ; il est exactement systolique et couvre tout le petit silence, il a le plus souvent une tonalité haute, un timbre rude, une fixité absolue, se propage dans l'aisselle et peut même s'entendre jusque dans le dos. Un souffle chlorotique ne pourra jamais présenter toutes ces qualités réunies : s'il est systolique, il sera parapexien, s'il est apexien, il sera méso-systolique, il présentera très rarement de propagation, il sera de plus en général mobile.

Si un souffle cardiaque chez une chlorotique peut simuler par son siège, son rythme, sa propagation un souffle d'insuffisance aortique, jamais il ne s'accompagnera de pouls, de Corrigan, de pouls capillaire, de double souffle intermittent crural de Duroziez, de 1^{er} bruit aortique clangoreux de Gueneau de Mussy (1).

Il en est de même du souffle à siège xiphoïdien, qui ne s'accompagne jamais comme le souffle de l'insuffisance tricuspide, de dilatation des cavités droites de pouls veineux vrai, jugulaire et hépatique.

Ces trois derniers cas sont les seuls, à notre avis, où il y ait quelque motif d'hésitation qu'une observation attentive suffira d'ailleurs bien vite à lever.

(1) Thèse de M. MAGDELEINE, Paris, 1897.

CHAPITRE IV

Pathogénie.

Nous connaissons maintenant les souffles cardiaques des chlorotiques. Quelle explication allons-nous en donner ? Nous avons éliminé successivement toute supposition d'une lésion orificielle du cœur aussi bien organique que transitoire, et d'autre part on a fait depuis longtemps le procès des théories de Virchow, Beau, Parrot, Hilton Fagge, etc. Nous avons dit pourquoi nous ne pouvions accepter avec Constantin Paul, l'idée d'un spasme de l'artère pulmonaire ; nous avons refusé toute participation aux lésions du sang préconisées par Bouillaud et M. Hayem.

L'abaissement de la pression artérielle proposée par M. Marey n'a point eu non plus gain de cause. Deux nouvelles théories s'offrent maintenant à nous : celle du P^r Tripier, celle du P^r Potain.

M. Tripier de Lyon divise les souffles en deux groupes : ceux de forte intensité et ceux de faible intensité. Ils siègent tous le long du bord gauche du sternum ; mais, les premiers ont leur maximum entre le 1^{er} espace intercostal et le 5^e, exactement au 2^e ; les autres s'entendent au niveau du 3^e espace, ou dans l'espace compris entre le 2^e et le 4^e.

Jamais, même dans les cas d'anémie extrême, ces souffles ne se propagent dans les vaisseaux du cou. C'est

même là un excellent moyen de les distinguer des souffles organiques du cœur. Le souffle est doux, quelquefois fort, jamais rapeux, ni rude, ni en jet de vapeur. Il est toujours systolique, mais, comme il a une faible intensité, il n'empêche pas d'entendre le premier bruit auquel cependant il communique un timbre sourd qui révèle bien la simultanéité du souffle et du claquement valvulaire. Il n'occupe pas d'une façon uniforme toute la durée de la systole. Ayant dès le début toute son intensité, il va en diminuant jusqu'aux trois quarts environ du petit silence, puis se renforce brusquement au moment de la diastole. Ce renforcement proto-diastolique est absolument caractéristique. Tout autre rythme de ce souffle est extrêmement rare. L'expiration, les exercices et les émotions violentes en augmentent l'intensité ; il diminue au contraire beaucoup pendant une inspiration ample ; il en est de même dans la station assise ou verticale. Cependant en aucun cas il ne disparaît complètement. « Il est toujours possible, dit M. Tripier, de constater la coïncidence du maximum du souffle avec le maximum d'impulsion de la base du cœur contre la paroi, qui a lieu ordinairement au niveau du 3^e espace et empiète parfois sur le 2^e et le 4^e. » C'est là un caractère de la plus haute importance. Cette impulsion, ajoutée aux vibrations provenant du souffle, donne souvent naissance à un frémissement qui accompagne le souffle. Comme on a un double souffle, on a aussi une double impulsion et un double frémissement.

De ce qui précède, il faut conclure que le souffle se produit en un point où le cœur est intimement en contact avec la paroi thoracique ; d'ailleurs l'interposition d'une

lame de poumon en avant du cœur est impossible à ce niveau anatomiquement parlant.

Ces souffles ont une grande importance dans la chlorose ; ils y sont pour ainsi dire constants. Bien que l'hypertrophie du cœur paraisse n'empêcher en rien leur formation, ils sont cependant le plus souvent liés à un cœur de petit volume. L'état anémique favorise au plus haut point leur formation ; il en est de même de l'excitation cardiaque qui d'ailleurs en dépend.

En résumé : tout souffle est un souffle de chlorose, qui a son maximum à gauche du sternum, qui ne se propage pas dans les vaisseaux du cou, qui est systolique et présente le renforcement protodiastolique, qui s'accompagne à la palpation d'une double impulsion et d'un double frémissement, enfin, qui coïncide avec un état anémique, le plus souvent, sans hypertrophie du cœur.

Le mécanisme proposé par M. Tripiier repose sur ces faits : La constatation du siège des souffles au niveau de l'orifice pulmonaire, l'absence de toute lésion de cet orifice et du vaisseau, enfin, l'état anémique du sang qui le traverse. La lésion du sang est manifeste ; on peut la résumer ainsi : hydrémie, diminution des globules rouges, leur pauvreté en hémoglobine. Le souffle ne provenant pas de l'état du vaisseau doit provenir de l'état du sang. Il paraît tout indiqué de rapprocher ces souffles de ceux constatés dans les veines jugulaires. Tous les malades qui ont des souffles au cœur en ont dans les vaisseaux du cou. Tout le monde est d'accord pour attribuer la cause de ces derniers au passage rapide d'un sang anémié à travers les veines jugulaires artificiellement rétrécies par la pres-

sion du bord du stéthoscope. On a déjà au cœur un élément identique, c'est l'état anémique du sang, il ne reste plus qu'à rechercher une cause de rétrécissement de l'orifice pulmonaire pour que l'analogie soit complète.

Au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, le souffle coïncidant avec l'impulsion systolique de la base, qui donne lieu à un soulèvement de la paroi, il apparaît nettement que cette impulsion détermine un écrasement des parois minces de l'infundibulum contre la paroi thoracique, réalisant ainsi le rétrécissement artificiel. Il en résulte la production du souffle systolique. Le souffle proto-diastolique est dû, lui, à la pression diastolique du cœur contre la paroi, là encore un soulèvement et un frémissement. Le siège du souffle au 4^e espace ne nuit pas à cette explication, car là l'on est encore en rapport avec l'infundibulum.

Il faut tenir compte d'un autre élément indispensable à la production de ce phénomène, c'est l'énergie de l'impulsion cardiaque.

Cette théorie peut seule expliquer la formation d'un souffle sans lésion du cœur ou du péricarde.

De l'aveu de M. Tripier, ce souffle n'étant ni constant dans la chlorose, ni proportionné à l'intensité de celle-ci, ne peut être le résultat de la seule altération du sang. Il y faut donc une autre condition. Cette condition peut-elle être la pression du cœur contre la paroi ? Nous ne le pensons pas, car, s'il en était ainsi, le souffle entendu coïnciderait, comme le veut M. Tripier, avec un soulèvement de la paroi ; or, quelque soin que nous ayons mis à la recherche de ce phénomène, nous avons toujours trouvé au

contraire, un retrait de la paroi au moment et au point où se produisait le souffle. On conçoit en effet que, au moment de la systole, les ventricules diminuant de volume du fait de l'évacuation de leur contenu, s'écarteront de la paroi. Ils ne peuvent donc venir s'écraser contre elle. Nous avons la certitude absolue de ce fait, car nous l'avons maintes fois observé en examinant les mouvements du cœur aux rayons cathodiques. Si cet écrasement existait, il ne pourrait se produire qu'au moment de la diastole ; mais il ne pourrait donner naissance à un souffle puisqu'alors il ne passe plus de sang par l'orifice pulmonaire.

La dépression de l'infundibulum pulmonaire, n'expliquerait d'ailleurs pas les souffles entendus à la pointe et au niveau des orifices aortique et tricuspide. On ne saurait non plus accepter l'opinion de M. Tripier, relativement à l'absence d'une lame de poumon interposée entre le cœur et la paroi thoracique au niveau des 2^e et 3^e espaces intercostaux gauches. Tous les anatomistes l'admettent depuis les travaux de Luschka et de Delorme et Mignon. La percussion et l'auscultation, en délimitant très exactement la partie découverte du cœur, le démontrent de la façon la plus absolue.

Toutes ces raisons nous empêchent de partager l'opinion de M. Tripier. Les faits qu'il cite doivent être singulièrement rares, puisque nous n'avons pu en trouver aucun exemple. Il est regrettable qu'ils n'aient point été publiés avec les détails nécessaires.

L'explication cherchée des souffles cardiaques de la chlorose paraît se trouver mieux dans la théorie cardiopulmonaire des souffles anorganiques du cœur. Le méca-

nisme que nous propose le P^r Potain est simple et repose sur des expériences précises. Exposons-le aussi succinctement que possible.

Que des souffles, entendus au niveau de la région précordiale, puissent prendre naissance dans les parties du poumon dont le cœur est entouré, c'est ce dont le professeur Potain fournit les trois preuves suivantes : 1^o le maximum de ces bruits ne répond en général à aucun orifice, mais se trouve toujours au niveau des parties du cœur recouvertes par le poumon, ce que nous révèlent et la percussion et l'auscultation ; 2^o on peut démontrer expérimentalement sur les animaux que le siège véritable des bruits anorganiques est dans le poumon (Expériences faites avec M. F. Franck sur un chien et sur un cheval) ; 3^o les bruits anorganiques du cœur sont susceptibles de se transformer en bruit respiratoire saccadé, et de passer successivement de l'un à l'autre type, suivant que prédomine l'influence cardiaque ou l'influence respiratoire. Ces souffles sont le résultat d'une inspiration rapide et localisée déterminée par le retrait du cœur. La preuve de ce fait ressort de l'examen des tracés des mouvements de la paroi thoracique, où l'on voit le souffle coïncider constamment avec un retrait du cœur. Au moment de la diastole ventriculaire, le cœur en se dilatant refoule la languette de poumon, placée devant lui, contre le plastron thoracique, et en chasse l'air, comme le ferait la valve d'un soufflet, jouant ainsi le rôle d'une expiration profonde. Quand survient la systole, le retrait brusque du cœur produisant une aspiration dans le même point, l'air se précipite dans les alvéoles pulmonaires, et de cette pé-

nétration rapide résulte un bruit respiratoire fort et rude qui est un souffle. Là où le retrait brusque est diastolique, le souffle a lieu dans la diastole, et lorsqu'il y a deux affaissements brusques successifs, on entend deux souffles successifs.

Pour localiser ces souffles le professeur Potain divise la surface du cœur en 3 zones. L'une basilaire divisée elle-même en 2 régions, préaortique et préinfundibulaire, l'autre méso-cardiaque, qui comprend les sièges préventriculaires sternal et xiphoïdien, enfin la zone apexienne et ses subdivisions, apexienne proprement dite, para, enda et sus-apexienne.

Le siège le plus fréquent des souffles cardio-pulmonaires est dans les régions préinfundibulaire et préventriculaire gauches, et dans les différentes parties de la zone apexienne. Rarement on en entend dans les régions aortiques, sternales et xiphoïdiennes. Enfin on ne peut jamais en entendre dans la région médiane, car là il n'y a pas de poumon interposé.

Leur rythme varie suivant le siège. Ils sont ordinairement diastoliques quand ils siègent dans la région de l'orifice aortique ; ils sont presque toujours méso-systoliques quand ils appartiennent à la zone préventriculaire gauche ou à la région sus-apexienne, le plus souvent proto-systoliques quand c'est à la région parapexienne. Les souffles préinfundibulaires sont par suite proto-systoliques ; ceux de la région endapexienne peuvent être télé-systoliques.

Ces souffles ont en général une tonalité moyenne. Ils ont entre autres caractères celui d'une assez grande mo-

bilité. On peut les faire disparaître ou réapparaître en modifiant la respiration, en changeant la position du malade : dans la station assise le souffle diminue, disparaît même quelquefois, car le cœur vient s'appliquer plus exactement contre la paroi thoracique et en écarte le poumon. Quand la malade est debout, l'intensité du bruit en général augmente, pour ce motif sans doute que le cœur diminue de volume, et que ses oscillations s'accroissent davantage.

Le même effet est produit par les excitations émotives.

Si nous considérons maintenant la forme des mouvements de la surface du cœur qui agissent sur les lames pulmonaires, nous voyons, d'après les expériences délicates que le professeur Potain fit à ce sujet, que les éléments constitutifs du triple mouvement qui se produit à la surface du cœur pendant sa systole sont : 1^o un déplacement dans le sens longitudinal ; 2^o un retrait vers la profondeur ; 3^o une translation vers la droite. C'est dans la région préfundibulaire que l'étendue des mouvements est la plus marquée, ensuite viennent les régions préventriculaire, apexienne et parapexienne.

Le retrait est surtout considérable dans les régions préfundibulaire et préventriculaire gauches ainsi qu'à la pointe. Enfin, dans la région préfundibulaire, l'on trouve le retrait systolique, méso-systolique dans la préventriculaire gauche, télésystolique dans la région endapexienne. D'où il résulte que les souffles se trouvent, quant à leurs localisations et leur rythme, en rapport très exact avec les mouvements constatés ; ce qui contribue puissamment à justifier l'interprétation que nous venons d'exposer.

Il ne nous reste plus à indiquer que les conditions requises pour que ces phénomènes se produisent. Ce sont : les dispositions anatomiques favorables du poumon ; la minceur de la lame pulmonaire placée en avant du cœur ; enfin une activité respiratoire modérée relativement à celle du cœur, comme cela se produit sous l'influence d'une émotion quelconque. Une dernière condition sur laquelle nous voulons appeler spécialement l'attention, c'est le volume du cœur. En général, les petits cœurs soufflent et les gros cœurs restent silencieux, et lorsque le cœur passe par des alternatives d'augmentation et de diminution de volume, le souffle de même s'efface et reparaît.

Parmi tous les signes de la chlorose, ces bruits de souffle peuvent manquer mais leur absence est rare. On les rencontre en effet dans la moitié environ des cas. Cela tient à ce que les chlorotiques, plus que tous autres, présentent réunies le plus grand nombre de conditions favorables à leur production.

Comme nous l'avions annoncé, cette théorie rend bien compte de ce que nous avons observé chez nos malades. Les souffles du cœur chez les chlorotiques sont bien des souffles d'origine cardio-pulmonaire, puisqu'ils occupent les mêmes sièges : régions préventriculaire gauche et pré-infundibulaire, subdivisions de la zone apexienne ; leur rythme est méso-systolique, systolique et méso-diastolique ; leur tonalité est moyenne, leur timbre doux et superficiel ; enfin ils possèdent aussi une grande mobilité, ils sont susceptibles de disparaître entièrement ou d'apparaître sous l'influence de causes médiocres, une émotion, un changement de position.

Comme les souffles anorganiques, les souffles de la chlorose sont des phénomènes inconstants liés à des dispositions individuelles. Ils ne sont dans aucun rapport nécessaire avec l'existence ou l'intensité de la maladie qu'ils peuvent accompagner. Pour le prouver établissons un parallèle entre ces souffles et une autre variété de souffles que l'on trouve chez les chlorotiques, nous voulons dire les souffles veineux du cou.

De quelque nom que l'on les désigne, bruit de diable, de rouet, de mouche, qu'ils soient continus ou à renforcement, ces bruits veineux paraissent exister d'une façon presque constante dans la chlorose. Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître leur importance au point de vue du diagnostic et de l'évolution de la maladie. Est-ce à dire qu'ils sont spéciaux à cette affection? Non certes, nous pouvons les rencontrer dans tous les cas où il existe un certain degré de déglobulisation du sang, les hémorrhagies abondantes, la grossesse, par exemple. Ces souffles sont en effet intimement liés à l'état globulaire du sang. Apparaissant avec l'anémie, ils s'effacent progressivement quand la réparation du sang s'effectue. Leur lieu d'élection, a été fixé par M. Hayem, au niveau de la veine jugulaire interne du côté droit, entre les deux chefs inférieurs du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Sans insister sur leur mécanisme, nous rappellerons qu'ils sont produits par le passage rapide d'un sang pauvre en globules à travers la veine rétrécie par la pression du bord du stéthoscope.

Contrairement à ce que veut M. Tripier, ces souffles ne ressemblent en rien et ne sont en rien liés aux souffles cardiaques. Beaucoup plus fréquents, ils en diffèrent par

tous leurs caractères. Dans toutes nos observations, nous les avons vus persister alors que nous assistions aux modifications ou à la disparition des souffles du cœur. Les modifications que les changements de position, ou le rythme respiratoire, ou les émotions peuvent leur faire subir sont tout à fait indépendantes.

D'autre part, aucune analogie entre eux au point de vue du rythme, de la tonalité, du timbre. En les auscultant soigneusement nous n'avons jamais pu constater la moindre propagation entre eux. Ils diffèrent tout autant dans leur origine ; de l'avis de tous, les souffles jugulaires sont la conséquence des lésions anémiques du sang, leur intensité est proportionnelle, leur évolution parallèle. Il en est tout autrement des souffles cardiaques, ils en sont tout à fait indépendants, et le procédé d'auscultation n'entre pour rien dans leur formation.

Il n'existe donc entre ces deux éléments aucun rapport proportionnel. Les travaux du P^r Potain et du D^r De Genes l'ont prouvé d'une façon indéniable. Il nous a été donné de l'observer chez nos chlorotiques. Une malade du n^o 27 de la salle Piorry, avait, avec un sang très anémié (globules rouges : 1.500.000 ; hémoglobine : 40), un très léger souffle méso-systolique préventriculaire, tandis que sa voisine du n^o 17 avait un souffle d'une grande intensité, qui s'entendait nettement de tous les points de la surface du cœur avec un sang contenant : globules rouges : 2.450.000 ; hémoglobine : 45. Une autre malade au n^o 7 avait un souffle d'intensité moyenne et son sang avait la composition suivante : globules rouges : 3.920.000 ; hémoglobine : 60, tandis qu'une autre au n^o 24 dont le sang était

plus anémié (globules rouges : 3.830.000 ; hémoglobine : 35) avait un souffle moins intense. Quels étaient chez ces malades les souffles veineux du cou ? Très fort chez le n° 27, d'intensité moyenne chez les n°s 17 et 24 : faible chez le n° 7 ; nous avons assisté à leur diminution notable à la fin de deux de ces observations, alors que l'examen du sang révélait une amélioration sensible dans l'état de nos malades (n° 27 globules rouges : 3.520.000 ; hémoglobine : 60 ; n° 17, globules rouges : 4.500.000 ; hémoglobine : 95).

Quant aux souffles cardiaques, ils conservèrent jusqu'à la fin leurs caractères initiaux.

Nous avons pu aussi constater la présence de souffles jugulaires alors que le cœur était silencieux. En voici un cas.

OBSERVATION VIII (Personnelle).

Henriette F..., 23 ans, entrée le 23 décembre 1898, salle Piorry, n° 8.

Réglée régulièrement, ses pertes sont pâles et peu abondantes, elle se plaint actuellement de fatigue continuelle, de palpitations, de tendance aux vertiges, l'appétit est conservé, peu de constipation. Les muqueuses sont décolorées, les lèvres pâles présentent la moustache chlorotique. Le cœur est petit, 83 centimètres, la pointe bat dans le 4^e espace. Tous les bruits sont normaux, on n'entend aucun souffle à la région précordiale. Dans les vaisseaux du cou, souffle continu à renforcement, d'intensité moyenne, rappelant un peu le bruit du vent dans une serrure. P : 72 ; PA : 14 ; globules rouges : 3.520.000 ; hémoglobine : 80.

Il ressort de tout cela que les souffles cardiaques et les souffles jugulaires ont des conditions d'existence différentes, que ces derniers seuls sont liés intimement à la chlorose, et que tout individu, qui a un souffle dans les jugulaires, n'en a pas forcément un au cœur.

En réalité la chlorose a une influence sur la production des souffles du cœur, mais elle n'est pas constante, puisqu'elle ne se manifeste que dans 50 pour 100 des cas. Quelles sont donc les conditions nécessaires pour qu'une chlorotique ait un souffle au cœur ? Il faut que se rencontrent chez elle les éléments favorables à la production de ce phénomène, c'est-à-dire : la présence en avant du cœur d'une lame pulmonaire assez mince, pour que l'action des mouvements cardiaques se fasse sentir énergiquement sur elle, et que n'actionne point une activité respiratoire trop énergique. Il lui faut encore un cœur de petit volume et une contraction cardiaque énergique. Ces deux dernières conditions méritent de nous arrêter un instant.

D'après nos observations, ce fait nous paraît absolument acquis, que chez les chlorotiques les petits cœurs soufflent plus souvent que les gros. Sur 35 observations de cœur avec souffle que nous avons pu réunir, 28 fois ce cœur était de petit volume, c'est-à-dire donnait à la percussion une surface de matité inférieure à 90 centimètres carrés, ce qui, d'après les travaux du professeur Potain représente à peu près les dimensions d'un cœur normal. Cette coïncidence ne nous a point paru le résultat d'un simple hasard, car nous avons eu à plusieurs reprises l'occasion d'assister chez nos malades à la disparition du souffle lorsque le cœur se dilatait, et à sa réapparition lorsque le cœur revenait à ses dimensions premières. Les deux observations suivantes en font foi.

OBSERVATION IX (Personnelle).

Anna B..., 19 ans, entrée le 4 janvier 1899, salle Piorry, n° 27. Dès

sa jeunesse, elle a eu des accidents de chlorose ; à 17 ans, au moment de sa formation, ces accidents ont redoublé d'intensité ; depuis, plusieurs alternatives d'amélioration et de rechutes. Il y a huit jours, la jeune fille se marie et les accidents réapparaissent. Actuellement la malade est jaune cire, les gencives sont décolorées, elle se plaint de fatigue, d'essoufflement, de tendance aux vertiges. Le cœur a une surface de matité de 83 cent.² (Voyez figure 1 réduite au 1/4 de la grandeur,



Fig. 1.

comme celles qui suivent). On entend à la région préventriculaire gauche un léger souffle mésosystolique, mobile. Souffle continu dans les jugulaires. P : 108 ; PA : 13 ; globules rouges : 1.520.000 ; hémoglobine : 40.

Le 22 janvier, nous ne constatons plus de souffle à l'auscultation. La percussion révèle une augmentation de la matité du cœur : 106,6 cent.² (figure 2), la pointe bat en dehors du mamelon, l'oreillette

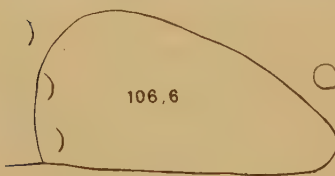


Fig. 2.

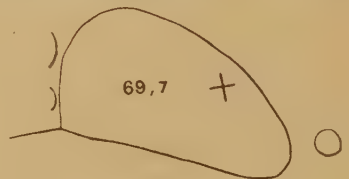


Fig. 3.

droite déborde le bord droit du sternum. Le pouls est moins fréquent : 80 pulsations.

En examinant la malade debout, l'on retrouve le souffle avec son intensité première. A la percussion, le cœur est redevenu petit : 69,7 cent.² (figure 3), pas de frémissement à son niveau, impulsion du cœur faible. Pouls 98%.

OBSERVATION X (Personnelle).

Alice J..., 20 ans, entrée le 21 décembre 1898, salle Piorry, n° 24. Réglée à 13 ans, a déjà eu des accidents chlorotiques.

Depuis 3 mois se plaint d'arrêt des règles, de perte d'appétit, de fatigue continuelle, d'essoufflement, de vertiges, elle est pâle, les lèvres sont décolorées. P : 96. PA : 11. Surface de matité du cœur : 73 cent.² (figure 4). Au niveau de la région préventriculaire gauche

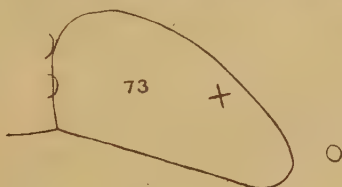


Fig. 4.

un souffle mésosystolique d'intensité moyenne, dans les jugulaires souffle faible à timbre musical. Globules rouges : 3.830.008 ; hémoglobine : 32.

Le 25 décembre, le souffle est à peine perceptible au cœur. Celui-ci est dilaté, la pointe bat en dehors du mamelon, l'oreillette droite débord le bord droit du sternum, la surface de matité est de 105,4 cent.²

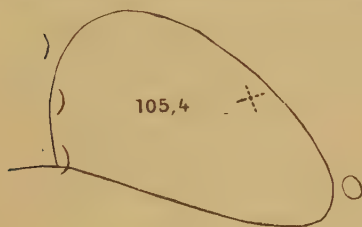


Fig. 5.

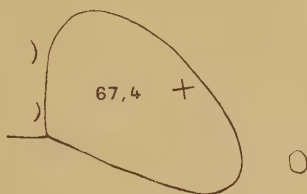


Fig. 6.

(figure 5). Pouls : 80 ; PA : 40, dans les jugulaires toujours le même souffle.

Quand on examine la malade debout, l'on constate que le souffle s'entend plus distinctement, le cœur diminue alors notablement. La surface de matité n'est plus que de 67 cent. 4 (figure 6). Pouls : 92. Quand on fait recoucher la malade ce phénomène disparaît.

Voilà donc deux malades chez lesquelles le souffle était manifestement lié aux petites dimensions du cœur : arrivées dans le service avec un petit cœur qui soufflait, nous avons vu ce cœur se dilater, et le souffle disparaître ; puis le cœur revenir à ses dimensions premières et le souffle réapparaître avec ses anciennes qualités. Rien de plus naturel d'ailleurs qu'un petit cœur favorise au plus haut point la production d'un souffle dans la lame pulmonaire placée au devant de lui. Un petit cœur, en effet, se vide à peu près complètement à chaque systole, se contracte rapidement et subit des oscillations de surface très prononcées ; tandis qu'un cœur dilaté qui se vide très imparfaitement de son contenu ne présente à sa surface que des déplacements très médiocres. De plus les chlorotiques sont particulièrement prédisposées à avoir une contraction cardiaque énergique.

Tout le monde sait que cet organe est sujet chez elles à des périodes d'excitation.

La plus petite tension d'esprit, la plus petite émotion retentissent chez elles sur le cœur, et, selon l'expression populaire, le cœur leur bat à propos de rien. Cet état d'excitation du cœur favorise au plus haut point la production des bruits de souffle que l'on a souvent appelés à cause de cela bruits de consultation. Maintes fois nous l'avons constaté. Toutes nos malades, qui avaient un souffle, avaient un pouls qui battait fréquemment 90 à 100 pulsations à la minute, et cela surtout au début de notre examen qui provoquait toujours chez elles une certaine émotion. C'est à ce moment aussi que leur souffle présentait le plus d'intensité. Nous rappelons à ce propos l'observa-

tion n° VII que nous avons citée aux symptômes, où ces divers phénomènes sont enregistrés.

Un volume petit du cœur est donc bien une condition importante pour la production d'un souffle cardio-pulmonaire.

Est-ce une condition indispensable ?

Nous ne le croyons pas. Nous avons pu en effet observer la persistance d'un souffle malgré l'augmentation du volume du cœur.

C'était chez la malade de l'observation III.

Le 6 janvier 1899, la percussion du cœur nous révéla une augmentation sensible de cet organe : 119 centimètres² ; cependant l'on entendait toujours le souffle sus-apexien avec une intensité sensiblement la même.

Quel rapport y a-t-il donc entre ce petit cœur et la chlorose ? Nous touchons ici à un des points de la pathogénie si discutée de cette affection. La théorie de l'aplasie vasculaire de Virchow est peut-être la solution cherchée. Quoi qu'il en soit, au point de vue qui nous intéresse, il nous paraît acquis que le plus souvent les chlorotiques ont un petit cœur et que cet état du cœur favorise la production des souffles.

Par contre, quand une chlorotique ne présentera pas de souffles cardio-pulmonaires, c'est que, le plus souvent, son cœur sera dilaté, que son volume dépassera le volume normal.

Mais pourquoi certaines chlorotiques ont-elles un cœur dilaté ? Quelles influences entrent en jeu pour modifier ainsi le volume du cœur ?

Reprenons nos précédentes observations et voyons ce

que nos malades pouvaient présenter d'anormal le jour où nous avons constaté ces changements dans le volume de leur cœur.

OBSERVATION IX (suite).

Anna B..., 19 ans, salle Piorry, n° 27, présentait à l'examen, le 4 janvier 1899, un cœur de 83 centimètres (figure 7) et un souffle mé-



Fig. 7.

so-systolique préventriculaire gauche. Son appareil digestif fonctionnait bien, seulement un peu de constipation.

Le 22 janvier, la jeune fille accuse des douleurs d'estomac, a des renvois acides après les repas, de l'inappétence, elle est très constipée. A l'examen de l'abdomen, on trouve un côlon rempli de masses dures et irrégulières, un peu de clapotage stomacal. Nous trouvons en même temps le cœur gros, 106,6 centimètres (figure 8), la pointe bat dans le

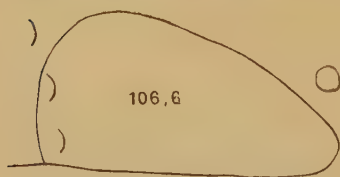


Fig. 8.

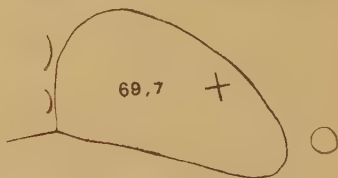


Fig. 9.

5° espace en dehors du mamelon, l'oreillette droite déborde le bord droit du sternum, le second bruit pulmonaire est un peu dur.

Le 26 janvier, les accidents dyspeptiques ont disparu, le cœur est revenu à ses dimensions premières 69 cent. 7 (figure 9). Le souffle pré-ventriculaire mésosystolique existe de nouveau.

OBSERVATION X (suite).

Alice J..., 20 ans, salle Piorry, n° 24, présentait le 21 décembre 1898, une matité cardiaque de 73 centimètres (figure 10), un souffle

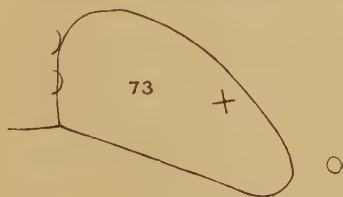


Fig. 10.

mésosystolique préventriculaire gauche. Appétit peu prononcé, légère constipation, digestions faciles.

Le 26 décembre, la malade se plaint à la visite de diarrhée abondante, elle a eu 5 selles dans la nuit, elle a de plus de violentes coliques. Elle était constipée depuis 3 jours. Nous constatons que la matité du cœur a augmenté, 111 centimètres (figure 11) ; la pointe bat



Fig. 11.

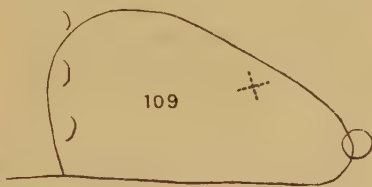


Fig. 12.

dans le 5^e espace en dehors du mamelon, l'oreillette droite déborde le sternum, le souffle préventriculaire est à peine perceptible.

Le 4 janvier 1899, la jeune fille n'accuse plus aucun trouble du côté de son appareil digestif, cependant le cœur est resté gros: 109 centimètres (figure 12) et ne souffle pas ou du moins à peine ; la malade voulant partir, nous n'avons pu voir si cet état de chose aurait ou non persisté.

OBSERVATION XI (Personnelle).

Juliette R..., 22 ans, salle Piorry, n° 7, présentait le 20 janvier 1899, un cœur petit : 74,4 centimètres (figure 13) ; un souffle mésosystolique



Fig. 13.

sus-apexien. Son appareil digestif fonctionne bien, un peu de constipation.

Le 6 février, après une constipation de 5 jours s'accompagnant de malaise général, de céphalalgie, de point douloureux sous le sein gauche, d'inappétence, le cœur se dilate : 119 centimètres (figure 14),



Fig. 14.



Fig. 15.

la pointe bat dans le 5^e espace en dehors du mamelon, l'oreillette droite déborde le bord droit du sternum, le 2^e bruit pulmonaire est accentué. Le souffle cardiaque, sans disparaître complètement, devient difficilement saisissable. Sous l'influence de courants faradiques de 10 milliampères appliqués sur l'abdomen, la constipation disparaît.

Le 12 février, la matité cardiaque n'est plus que de 74,6 centimètres (figure 15), le souffle est un peu plus net.

Ce sont là, à notre avis, des signes caractéristiques de troubles gastro-intestinaux. Ainsi donc, si nous en croyons nos observations, nos chlorotiques auraient eu un cœur

gros et silencieux parce qu'elles avaient des troubles dyspeptiques.

Peut-on admettre cette influence des voies digestives sur le cœur ? Oui, certes, le P^r Potain qui l'avait signalé dans une communication au congrès de Paris en 1878, l'a fait remarquer souvent dans ses leçons au lit du malade. On connaît depuis longtemps les palpitations des dyspeptiques, ces accidents d'oppression, de gêne respiratoire et circulatoire pouvant aller quelquefois jusqu'à un début d'asystolie avec cyanose et refroidissement des extrémités.

Les accidents cardiaques dus à cette influence sont principalement : une dilatation des cavités droites du cœur, se caractérisant par une déviation de la pointe en bas et en dehors, la matité déborde le bord droit du sternum, en un mot, l'augmentation porte surtout sur le diamètre transversal. L'on constate de plus une accentuation du 2^e bruit de l'artère pulmonaire. Tous ces accidents nous les avons notés chez nos trois malades ; elles avaient donc bien de la dilatation du cœur d'origine gastrique.

La cause de cette influence est, on le sait, une action réflexe dont le point de départ est la muqueuse de l'estomac ou de l'intestin. L'excitation gagne les centres par le pneumogastrique sans doute et par le grand sympathique, provoque une contraction des capillaires pulmonaires qui entraîne, par exagération d'obstacle, la dilatation des cavités droites.

Ces faits sont de la plus haute importance. Depuis les travaux de M. Hayem, nous savons que les chlorotiques sont très souvent exposées à des troubles dyspeptiques.

Ces accidents ont chez elles une telle prépondérance que l'on a voulu y voir la cause de cette maladie, dont l'interprétation est si difficile. Parmi les signes de la maladie, nous les voyons occuper une grande place et se manifester par de la perte ou de la perversion de l'appétit, de la lenteur des digestions, de la somnolence après les repas, de la constipation opiniâtre. Ces accidents peuvent s'exagérer, faire place à des crises gastriques souvent très pénibles, à des vomissements, quelquefois même à des hématomèses qui font porter le sombre diagnostic d'ulcère d'estomac. Rien d'étonnant à ce que de pareils accidents puissent avoir un certain retentissement sur le système nerveux et par son intermédiaire sur le cœur.

Nous ne devons pas pousser l'exagération jusqu'à conclure que seuls les accidents dyspeptiques peuvent entraîner une dilatation du cœur. Sans nul doute, d'autres causes peuvent y contribuer. Nous laissons à d'autres le soin de se livrer à ces intéressantes recherches. Quoi qu'il en soit, nous croyons pouvoir conclure, qu'il faut, lorsque l'on n'en trouve point d'autres causes, attribuer à des troubles gastro-intestinaux, plus ou moins manifestes, toute dilatation du cœur chez une chlorotique.

CHAPITRE V

Pronostic.

L'on voit maintenant tout l'intérêt que peut présenter la recherche d'un souffle cardio-pulmonaire au niveau du cœur d'une chlorotique. Il ne s'agit point là d'une simple curiosité scientifique, mais bien d'un élément clinique important.

Le traitement curatif de la chlorose repose en grande partie sur la médication martiale. Un des grands inconvénients du fer, c'est d'être très souvent mal toléré par les voies digestives. Dans la chlorose compliquée de dyspepsie, l'on éprouve souvent une grande difficulté à faire supporter le fer, qui donne lieu à des vomissements, de la gastralgie, de la constipation opiniâtre.

Du bon fonctionnement des voies digestives, dépend donc en grande partie l'heureuse influence du traitement spécifique de la chlorose.

La présence d'un bruit anormal au cœur, sera donc de bon augure pour nous, elle nous indiquera une chlorose pure, sans aucune complication et nous permettra de prévoir une prompte guérison sous l'influence du repos, d'une alimentation convenable et des préparations ferrugineuses, si rien ne vient contrarier nos efforts.

Son absence au contraire devra nous rendre plus réservés, attirera notre attention vers les voies digestives,

nous y fera rechercher toute trace de prédisposition aux troubles dyspeptiques. Il nous faudra d'abord nous en occuper, les améliorer, les guérir si possible et, c'est une fois seulement ce résultat obtenu, que nous serons autorisés à aborder le traitement spécifique, mais avec prudence, en tâtant la susceptibilité de notre malade, dans le but d'éviter toute rechute qui retarderait la guérison en la compromettant.

Nous pouvons maintenant conclure avec notre vénéré maître : « Notre attention doit être mise en éveil toutes les fois que nous constatons l'absence de tout souffle au niveau du cœur chez une chlorotique. Il nous faut alors rechercher derrière la chlorose, s'il n'y a pas quelque affection la compliquant ou la provoquant. De même que l'absence de souffle jugulaire chez une chlorotique suppose le plus souvent une cause cachée de faiblesse circulatoire et de cachexie ; de même, l'absence absolue de souffle cardiaque peut faire présumer quelque désordre digestif.

En sorte que à ce double point de vue on peut dire : « Toute chlorose sans souffle est une chlorose suspecte. »

OBSERVATIONS

Les observations personnelles sont intercalées dans les chapitres auxquels elles se rapportent.

OBSERVATIONS TIRÉES DES ARCHIVES DU SERVICE DU PROFESSEUR POTAIN.
(Résumées.)

1° Observations relatant la coïncidence d'un petit cœur et d'un souffle.

OBSERVATION XII.

Suzanne L..., 19 ans, entrée le 14 juin 1897, salle Piorry, n° 16.

A partir de 16 ans, à son arrivée à Paris, pâleur des téguments, palpitations, dyspnée, fatigue continuelle, règles irrégulières ; P : 112, PA : 48, pas d'albumine dans les urines.

Cœur, 97 centimètres.

Souffle mésosystolique préventriculaire gauche, autre souffle systolique préaortique, disparaissant dans la station assise, ne se propageant pas dans les vaisseaux du cou, tend à se transformer dans les grandes inspirations en bruit respiratoire saccadé.

Souffle jugulaire intense avec frémissement.

Examen du sang, globules rouges : 2.670.000 ; hémoglobine : 45.

Traitement ferrugineux.

OBSERVATION XIII.

Marie G..., 17 ans, entre le 3 mai 1897, salle Piorry, n° 11, avec des douleurs rhumatismales, est réglée irrégulièrement, teinte jaune cire.
; Cœur : 88 centimètres² ; la pointe est complètement découverte

et présente un choc diastolique sourd sans bruit perceptible au stéthoscope.

A 3 centimètres de la pointe, souffle systolique parapexien. Dédoublement physiologique du 2^e bruit à la base se produisant à la fin de l'inspiration.

Souffle léger dans les jugulaires.

OBSERVATION XIV.

Léontine G..., 18 ans, entre le 14 octobre 1894, salle Piorry, n° 11.

Réglée à 16 ans régulièrement, se plaint d'essoufflement, de fatigue, de constipation.

Cœur : 73 centimètres.

Souffle superficiel, intense, grave, parapexien et systolique, sans propagation à maximum à 3 centimètres en dehors de la pointe.

Souffle à renforcement dans les jugulaires.

OBSERVATION XV.

Louise B..., 17 ans, entre le 7 avril 1895, salle Piorry, n° 28.

Réglée à 11 ans irrégulièrement, se plaint de palpitations d'inappétence, de constipation, couleur jaune cire des téguments.

Cœur : 58 centimètres.

Souffle intense méso-systolique préinfundibulaire, au-dessus de la limite supérieure de la partie découverte du cœur.

Souffle intense dans les jugulaires.

OBSERVATION XVI.

L... Jeanne, 19 ans, entre le 3 avril 1895, au n° 7, salle Piorry. réglée à 11 ans régulièrement, mal réglée depuis 3 ans, palpitations, fatigue continuelle, vertiges, inappétence, embonpoint, coloration jaune cire. P : 108 ; PA : 16.

Cœur : 64. Partie découverte petite, pointe dans le 4^e espace.

Souffle mésosystolique préventriculaire faible.

Souffle à renforcement dans les jugulaires.

OBSERVATION XVII.

Marie V..., 19 ans, entre le 24 octobre 1896, salle Piorry, n° 12 ;

depuis 14 mois est mal réglée, souvent étourdie, coloration jaune cire des téguments.

Cœur : 76.

Souffle mésosystolique préventriculaire gauche très intense, souffle mésosystolique apexien faible.

Souffle dans les jugulaires.

OBSERVATION XVIII.

Marthe W..., 15 ans, entre le 27 août 1896, salle Piorry, n° 27. Se plaint depuis 4 mois d'irrégularité dans ses époques, de vertiges, de fatigue, les téguments sont jaune cire.

Cœur normal.

Souffle mésosystolique préventriculaire.

Souffle dans les jugulaires.

OBSERVATION XIX.

Louise F..., 23 ans, entre le 6 mai 1897, salle Piorry, n° 20. Depuis l'âge de 17 ans est réglée irrégulièrement, vertiges, dyspnée, inappétence, pas d'amaigrissement, pâleur des téguments. P : 92 ; PA : 17.

Cœur : 74 centimètres.

Souffle mésosystolique préventriculaire gauche.

Souffle des jugulaires.

OBSERVATION XX.

Suzanne F..., 34 ans, entre le 9 mars 1897, salle Piorry, n° 23. Régulée irrégulièrement, tendance aux vertiges, palpitations au réveil, fatigue, facies pâle. Quelques petits signes du brightisme. PA : 19.

Cœur normal.

Souffle mésosystolique préventriculaire gauche.

Bruit de diable dans les jugulaires.

Sang : GR : 2.340.000 ; H : 50.

OBSERVATION XXI.

Lucie F..., 20 ans, entre le 20 mai 1897, salle Piorry, n° 3. Régulée

irrégulièrement, vertiges, faiblesses, fatigue continuelle, pas d'amaigrissement, peu d'appétit. PA : 17.

Cœur : 82.

Souffle mésosystolique préventriculaire gauche.

Souffle dans les jugulaires.

OBSERVATION XXII.

Estelle L..., 18 ans, entre le 22 juin 1897, salle Piorry, n° 15. Réglée à 17 ans irrégulièrement, facies cireux surtout depuis 2 mois, essoufflement, palpitations, fatigue continuelle, vertiges, crises nerveuses. Somnolence après le repas. P : 80; PA : 15.

Cœur normal.

Souffle préaortique mésodiastolique, aucun signe d'insuffisance aortique.

Souffle jugulaire intense.

OBSERVATION XXIII.

Françoise H..., 26 ans, entre le 13 décembre 1897, au n° 16. Pâleur des téguments, essoufflement, fatigue au moindre effort, perte de l'appétit, quelques irrégularités dans ses règles. P : 96; PA : 12.

Cœur normal.

Souffle mésosystolique parapexien, disparaissant dans la station assise.

Souffle jugulaire droit continu.

OBSERVATION XXIV.

Marthe W..., 18 ans, entre le 10 août 1898, salle Piorry, n° 6. Pâleur des téguments, palpitations, essoufflement, cauchemars, migraines, pas de constipation. PA : 11.

Cœur : 100 centimètres.

Souffle mésosystolique préventriculaire gauche de faible intensité.

Souffle sans frémissement dans les jugulaires.

2° Observations relatant la coïncidence d'un cœur de gros volume avec des troubles dyspeptiques et sans souffle cardio-pulmonaire.

OBSERVATION XXV.

Léontine T..., 16 ans, entre le 3 juillet 1895, au n° 26.

Réglée irrégulièrement, sujette aux vertiges, dyspnée d'effort, pâleur des téguments, crises gastriques. P : 72 ; PA : 12.

Cœur : 102 cent. 2.

Pas de souffle anorganique.

Souffle jugulaire très intense à droite.

Estomac dilaté, clapotage.

Sang : GR : 3.330.000, H : 70.

OBSERVATION XXVI.

Louise C..., 20 ans, entre le 26 février 1896, au n° 18.

Réglée irrégulièrement, essoufflement, palpitation, teint cirieux, pommettes rosées, lèvres pâles.

Inappétence, constipation opiniâtre. P : 64 ; PA : 15.

Cœur : 103 cent. 2, accentuation du 2° bruit pulmonaire. Pas de souffle cardio-pulmonaire.

Souffle jugulaire moyen.

OBSERVATION XXVII.

Louise C..., 19 ans, entre le 4 juillet 1896, au n° 14.

Réglée irrégulièrement. Entre pour des troubles dyspeptiques.

Renvois acides, brûlure épigastrique, douleurs d'estomac pénibles calmées par le vomissement, appétit conservé, pâleur des téguments.

Cœur gros, ébauche de bruit de galop, pas de souffle surajouté, accentuation du 2° bruit pulmonaire.

Souffle jugulaire droit.

OBSERVATION XXVIII.

Caroline L..., 23 ans, entre le 23 mars 1897, au n° 13.

Réglée irrégulièrement, palpitations.

Mauvais appétit, somnolence après le repas, crises de douleurs d'estomac 2 heures après le repas. Constipation.

Cœur augmenté de volume, la pointe bat en dehors du mamelon, l'oreillette droite déborde le bord droit du sternum de 1 cent. 5.

Pas de bruit surajouté.

Frémissement et souffle intenses dans les veines du cou.

OBSERVATION XXIX.

Anna O..., 20 ans, entre le 16 septembre 1897, au n° 29.

Réglée irrégulièrement, leucorrhée, pâleur des téguments, essoufflement, fatigue.

Appétit prononcé pour les aliments vinaigrés. P : 88 ; PA : 15.

Cœur dilaté, oreillette droite déborde le bord droit du sternum.

Pas de souffle anorganique.

Gros souffle continu à renforcement dans les jugulaires.

Sang. GR : 3.750.000 ; H : 75.

OBSERVATION XXX.

Louise P..., 18 ans, entre le 8 novembre 1897, au n° 4.

Règles irrégulières et douloureuses, crises de nerfs, fatigue, essoufflement.

Appétit diminué, goût prononcé pour les aliments épicés, migraines, vertiges. PA : 12,5 ; sang : GR : 3.320.000 ; H : 73.

Cœur : 110, dilaté dans ses cavités droites, pas de souffle cardio-pulmonaire.

Souffle jugulaire très intense.

OBSERVATION XXXI.

Louise C..., 20 ans, entre le 1^{er} décembre 1897, au n° 10.

Pâleur de la face, essoufflement.

Dégoût pour la viande, goût prononcé pour les aliments épicés, tendance à la diarrhée matutinale, somnolence après les repas, pyrosis. PA : 17.

Cœur dilaté, la pointe bat en dehors du mamelon, l'oreillette droite déborde de 1 cent. 5, pas de souffle, léger bruit de galop.

Souffle jugulaire intense.

OBSERVATION XXXII.

Marie V..., 49 ans, entre le 22 décembre 1897, au n° 23.

Entre pour des troubles dyspeptiques : douleurs violentes après les repas. Goût prononcé pour les aliments vinaigrés, règles irrégulières, pâleur, essoufflement. PA : 12,5.

Cœur gros : 112. Pas de bruits surajoutés, cependant léger galop droit inconstant.

Souffle jugulaire.

OBSERVATION XXXIII.

Mélanie G..., 20 ans, entre le 19 juin 1898, au n° 17.

Règles irrégulières, vertiges, faiblesses, pas d'amaigrissement, crises de nerfs.

Cœur : 129 cent. ². Aucun souffle.

Troubles dyspeptiques intenses.

Souffle à renforcement dans les jugulaires.

OBSERVATION XXXIV.

Marie G..., 23 ans, entre le 19 juin 1898.

Entre pour de la dysménorrhée, vertiges.

Crises gastriques légères, embonpoint.

Cœur : 116. Ne souffle pas.

Souffle dans les jugulaires.

3° Observations relatant la coïncidence de gros cœur, de souffles cardio-pulmonaires et de troubles dyspeptiques.

OBSERVATION XXXV.

Charlotte R..., 21 ans, entre le 11 janvier 1896, au n° 6.

Réglée à 16 ans irrégulièrement. PA : 13.

Troubles dyspeptiques. Somnolence après les repas.

Vertiges, pertes des forces, pâleur. Sang : GR : 3.200.000 ; H : 40.

Cœur : 105, légère dilatation de l'oreillette droite.

Souffle méso-systolique préinfundibulaire, doux.

Souffle méso-systolique parapexien, doux.

Ebauche de bruit de galop.

Estomac dilaté, clapotage 2 h. 1/2 après le repas.

Souffle jugulaire intense.

OBSERVATION XXXVI.

Lucie M..., 18 ans, entrée le 8 juin 1897, au n° 17.

Réglée irrégulièrement.

Somnolence après les repas, vertiges.

Estomac dilaté, clapotage.

Cœur dilaté, la pointe bat en dehors du mamelon, l'oreillette droite débordé de 1 cent. 5.

Souffle méso-systolique apexien.

Ebauche de bruit de galop.

PA : 14,5 ; GR : 2.400.000 ; H : 65.

Souffle jugulaire intense.

OBSERVATION XXXVII.

Joséphine J..., 19 ans, entre le 24 février 1898, au n° 16.

Réglée irrégulièrement, leucorrhée, céphalée, PA : 14,5.

Dégoût de la viande, crises gastriques, constipation.

Cœur dilaté, la pointe bat en dehors du mamelon, l'oreille droite ne débordé pas le sternum.

Souffle méso-systolique parapexien, à tonalité basse.

Souffle jugulaire intense.

4° Observations relatant la coïncidence d'un cœur dont les dimensions subissent des variations, de souffles se modifiant, pas de troubles dyspeptiques.

OBSERVATION XXXVIII.

Marguerite S..., 16 ans, entrée le 4 mars 1897, au n° 1 ; réglée irrégulièrement ; pâleur des téguments, vertiges au réveil, céphalalgie, palpitations. PA : 11.

Cœur : 87, impulsion faible.

Souffle préventriculaire gauche méso-systolique.

Ebauche de bruit de galop droit.

Souffle et frémissement jugulaire intenses.

6 avril. — Cœur : 92.

Respiration saccadée à maximum préventriculaire droit remplaçant le souffle.

OBSERVATION XXXIX.

Augustine M..., 22 ans, entre le 5 décembre 1894, au n° 12 ; teinte cireuse, vertiges, essoufflement.

Cœur gros.

Ebauche de bruit de galop qui dans la station verticale fait place à un souffle méso-systolique de la pointe.

12 décembre. — Cœur : 76.

Souffle méso-systolique sternal, intense, ne s'accompagnant pas de pouls jugulaire vrai.

A la pointe bruit de galop qui alterne avec le souffle mésosystolique dans la station debout.

Souffle dans les jugulaires.

5° Observations permettant d'observer des modifications dans le volume du cœur, dans les caractères des souffles cardio-pulmonaires avec l'apparition de troubles dyspeptiques.

OBSERVATION XL.

Marie L..., 21 ans, entre le 4 mars 1896, au n° 2; réglée irrégulièrement, se plaint de fatigue, de dyspnée d'effort, de céphalalgie.

Troubles dyspeptiques, manque d'appétit, pesanteur épigastrique après les repas, malaise et douleurs, éructations inodores, ballonnement du ventre, bouffées de chaleur au visage, constipation.

Cœur : 110 cent. ² ; P : 84, PA : 12,5.

Bruit de galop diastolique, simulant un dédoublement du 2^e bruit, disparaissant dans la station debout et remplacé par un souffle méso-systolique préventriculaire gauche, le cœur diminue alors de volume.

13 mars. — Cœur moins gros : 91 cent. ².

Souffle préventriculaire gauche méso-systolique faible.

Amélioration de l'état dyspeptique.

20. — Cœur : 58 cent. ².

Souffle préventriculaire très intense.

Souffle dans les jugulaires, constant.

OBSERVATION XLI.

Léontine B..., 24 ans, entre le 9 septembre 1896, au n° 2; se plaint de fatigue, dyspnée d'effort, palpitation.

Troubles dyspeptiques, digestions pénibles, inappétence.

Cœur : 96, pointe en dehors du mamelon, oreillette droite déborde.

Accentuation du 2^e bruit pulmonaire.

Souffle et frémissement jugulaire.

7 décembre. — Cœur : 76 cent. ².

Léger souffle méso-systolique préventriculaire gauche.

Cessation des accidents dyspeptiques.

OBSERVATION XLII.

Alexandrine P..., 48 ans, salle Piorry, n° 30.

Réglée irrégulièrement, palpitations, vertiges.

22 novembre 1897. — Appétit irrégulier, digestions mauvaises, somnolence après les repas, constipation opiniâtre.

Cœur dilaté dans ses cavités droites.

Pas de souffles.

26. — Cœur diminué de volume.

Léger souffle méso-systolique préventriculaire.

Léger souffle jugulaire.

3 décembre. — Retour à l'état présenté le 22 novembre.

OBSERVATION XLIII.

Augusta P..., 20 ans, salle Piorry, n° 24.

26 septembre 1894. — Fatigue continuelle, maux de tête.

Inappétence, pesanteur après le repas, constipation.

Cœur gros, oreillette droite déborde le sternum.

Accentuation du 2^e bruit de l'artère pulmonaire.

Souffle et frémissement dans les vaisseaux du cou.

5 octobre. — Cœur diminué de volume : 84.

Amélioration des fonctions digestives.

Souffle méso-systolique préventriculaire gauche.

Souffle sibilant des jugulaires.

Entre de nouveau le 23 mars 1897. Cœur : 129, oreillette droite déborde un peu, la pointe bat en dehors du mamelon.

Bruits nets sans souffle.

Troubles digestifs, constipation, pyrosis.

Sang : GR : 3.360.000 ; H : 65.

OBSERVATION XLIV.

Marguerite L..., 21 ans, salle Piorry, n° 4. *Chlorose vraie.*

23 novembre 1895. — Cœur : 86,3.

Souffle systolique préventriculaire gauche.

Souffle jugulaire à renforcement.

17 janvier 1896. — Pesanteur après le repas, diminution de l'appétit.

Cœur : 133.

Bruits normaux, pas de souffles.

Souffle jugulaire.

20 avril 1896. — Plus de troubles dyspeptiques.

Cœur : 78.

Léger souffle méso-systolique parapexien.

Souffle jugulaire.

OBSERVATION XLV.

Marie V..., 22 ans, salle Piorry, n° 20.

Entre pour de la céphalalgie de la dyspnée, de la tendance aux vertiges, pâleur des téguments.

18 février 1897. — Troubles dyspeptiques légers. Nausées, pyrosis

Cœur : oreillette droite débord de 3 centimètres, la pointe est déviée en dehors et en bas.

Souffle très léger, systolique, préventriculaire gauche.

22 mars. — Le cœur a encore augmenté.

Le souffle est à peine perceptible, augmente un peu dans la station debout.

Troubles dyspeptiques avec crampes d'estomac.

10 avril. — État gastrique amélioré.

Cœur redevient normal.

Souffle plus intense avec le même siège.

Souffle jugulaire constant.

CONCLUSIONS

I. — Les souffles entendus au niveau du cœur chez les chlorotiques sont des phénomènes inconstants.

II. — Ils diffèrent essentiellement des souffles entendus au niveau du cou dans les veines jugulaires et leur cause ne réside point dans l'état anémique du sang.

III. — Ils ne se passent ni dans le cœur, ni dans les gros vaisseaux qui en naissent.

IV. — Ils présentent une analogie complète avec les souffles cardio-pulmonaires du professeur Potain et acceptent le même mécanisme.

V. — Leur production paraît liée à un certain état du cœur ; quand le cœur se dilate, ils disparaissent en général ; quand il redevient normal, ils se manifestent de nouveau.

VI. — Ces modifications dans le volume du cœur sont le plus souvent liées à l'établissement et à la disparition de troubles gastro-intestinaux.

VII. — De la présence d'un souffle au cœur, on pourra donc, le plus souvent, conclure à l'intégrité des fonctions digestives et à l'heureuse influence du traitement ferrugineux.

VIII. — Leur absence rendra la chlorose suspecte et fera rechercher, si quelque affection, en la compliquant, n'en rend pas le pronostic plus réservé.

Vu :

Le Président de la thèse,
POTAIN.

Vu :

Le Doyen
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Laennec.** — *Traité d'auscultation médiate*, 1826.
- Bouillaud.** — *Traité clinique des maladies du cœur*, 1835.
- Beau.** — *Traité expérimental et clinique d'auscultation*, 1856.
- Bamberger.** — *Lehrb. der Krankheiten des Herzens*, Wien, 1857.
- Marey.** — *Recherches sur la circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies*, 1859.
- Starck.** — *Vergrößerung des Herzens bei Chlorosen*. *Arch. der Heilk.* Bd. IV, 1863.
- Nonat.** — *Traité de la chlorose*. Paris, 1864.
- Parrot.** — Article Chlorose du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1867.
- Virchow.** — Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefassapparate in the sondere über Endokarditis puerperalis. *Beiträge zur Geburtsh. und Gynäkologie*. Berlin, 1870.
- Lewinski.** — Lésions de l'appareil circulatoire. *Virchow's Archiv*. Bd. XXVI.
- Pearson Irvine.** — On the clinical conditions of the heart and vessels in chlorosis. *Med. Times and gaz.*, 23 juin 1877.
- Constantin Paul.** — Sur le bruit de souffle anémo-spasmodique de l'artère pulmonaire désigné généralement sous le nom de bruit anémique de la base du cœur. *Société médicale des hôpitaux*, 11 janvier 1878.
- Peter.** — *Cliniques médicales*, 1879.
- Moriez.** — Thèse d'agrégation. Paris, 1880.
- Balfour.** — Arguments in favour of the theory of dilatation of the heart as the cause of cardiac haemic murmurs. *Brit. med. Journal*, VII, 1882.
- Hayem.** — *Du sang et de ses altérations anatomiques*, 1889.
- Huchard.** — *Traité des maladies du cœur*.
- Luzet.** — *De la chlorose*. Bibliothèque Charcot-Debove, 1892.
- Gilbert.** — Article chlorose in *Traité de médecine et de thérapeutique*, 1892.
- Jules Simon.** — *Maladies chroniques du cœur chez l'enfant*. *Médecine moderne*, 1893.

Potain. — *Compte rendu de la Société médicale des hôpitaux*, 1867.

— Article Anémie du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

— Fausses chloroses. *Clinique de l'hôpital Necker*, 1878.

— *France médicale*, octobre 1878.

— Formes cliniques et diagnostic de la chlorose. *Semaine médicale*, 1886.

— *Clinique médicale de la charité*, 1894.

Tripier. — Article : Séméiologie du cœur. *Pathologie générale de Bouchard*, t. IV.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION.	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique	9
CHAPITRE II. — Symptomatologie	18
CHAPITRE III. — Diagnostic	27
CHAPITRE IV. — Pathogénie	29
CHAPITRE V. — Pronostic	49
OBSERVATIONS	51
CONCLUSIONS.	63
BIBLIOGRAPHIE.	65

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Hte-Marne)
